Ausgedehnte, partielle Blasemole mit lebendem Achtmonatskinde.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Masao Watanabe,
Arzt aus Mie (Japan).

München 1913.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Ausgedehnte, partielle Blasemole mit lebendem Achtmonatskinde.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Masao Watanabe,
Arzt aus Mie (Japan).

München 1913.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Geh. Hofrat Professor Dr. Döderlein.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0168

Es ist ganz erklärlich bei der auffallenden Beschaffenheit, welche die Blasenmole dem beschauenden Auge darbietet, daß diese schon seit langer Zeit ein Gegenstand lebhaftester Aufmerksamkeit von Seiten sowohl der Ärzte als auch der Laien gewesen ist. So kommt es, daß schon im ausgehenden Altertum die Blasenmole die Aufmerksamkeit ärztlicher Forscher auf sich zog. So konnte z. B. Koßmann und vor ihm Aichel bereits berichten, daß Aëtius diese Art von Degeneration der Plazenta schon kannte, oder doch wenigstens von ihrer Existenz wußte. Auch die späteren Jahrhunderte sind nicht frei geblieben von Beschreibungen oben erwähnter Blasenmole. Ich weise hier nur hin auf die Angaben von Rhasis, Vesalius Schenk, Ambroise Paré, de Graf, Ruysch. Besonders letzterer hatte bereits eine sehr eingehende und deutliche Beschreibung, welche bei der Forschung über die Genese der Blasenmole ein ziemlich richtiges Urteil abgibt, in seinen Berichten gegeben. Er schreibt darüber: „Ejusmodi mutationes placentae in hydatides multoties vidi, et quid esset rei tam diu anceps haesi donec mihi videre contigit placentam ex parte sanam ex parte in hydatides degeneratam. Haec hydatides nil aliud esse mihi videntur quam minutisimae glandulae placentae

in hydatides degeneres; qui affectus in hepate, renibus et aliis glandulosis partibus satis est familiares."

Spätere Forscher verloren wieder den Faden, welchen Ruysch ihnen bereits gegeben hatte. Eigene Beobachtungen findet man später dann erst bei Smellie, Haller und Burton. Gregorini gibt sodann die Differentialdiagnose der Blasenmole ziemlich gut an. So weiß er bereits, daß zu den charakteristischen Zeichen eine ungewöhnliche Müdigkeit, herabgesetzter Appetit, Ödeme der Beine, schleimiger oder blutiger Ausfluß, eine zu schnelle Größenzunahme der Gebärmutter, sowie keine Kindesbewegungen gehören. Wrisberg suchte bereits im Jahre 1800 in gewissem Sinne auf experimentelle Weise die Entstehung der Blasenmole zu erklären und wurde so gleichsam der Vorläufer Aichels, der auch bis heute noch der einzige geblieben ist, welcher durch das Experiment der Erklärung dieser Erkrankung nahe kommen wollte. Der Eigentümlichkeit halber möchte ich hier nur anfügen, daß man die Natur der Blasenmole auf tierischen Ursprung zurückführen wollte und die Blasen als wirkliche Würmer auffaßte. So nannte z. B. Goeze diese als Würmer angesehenen Blasen taenia vesicularis und glaubte, daß diese ein eigenes Leben für sich führten. Man dachte sich also, daß man bei der Molenbildung eine Art von Pseudohelminthen vor sich habe, und wie alles Seltsame, so hatte auch der Glaube an diese Würmer zäh auf die Gemüter und auch ziemlich lange Zeit einwirken können. In neuerer Zeit

war es besonders Marchand, der einen wirklichen Wendepunkt in der Lehre von der pathologischen Anatomie schaffen konnte, nachdem er in der glücklichen Lage war, eine Blasenmole in situ untersuchen zu können und somit die gegenseitigen Beziehungen der Mole und der Uterusschleimhaut, d. h. der Dezidua in seinem Falle feststellen konnte. Während Virchow auf Grund seiner Untersuchungen glaubte, der Blasenmole den Namen eines Myxoma chorii geben zu müssen und es den wahren Geschwülsten zuteilte, konnte Marchand nachweisen, daß die Blasenmole nicht als ein Myxom zu betrachten ist, also keine Geschwulst vorstellt, sondern daß die Blasenzotten als das Ergebnis einer gewissen regellosen Wucherung mit hydropischer Quellung und schließlicher Nekrose zu betrachten sind. Heller, Gscheidlein und Veit haben die Ansicht Marchands durch chemische Untersuchung des Blaseninhalts stützen können.

Man hat schon früher versucht, nachdem man aufmerksam geworden ist, daß sich bei der Blasenmole doch verschiedene Formen bereits äußerlich erkennen lassen, sie in ein Schema einzuteilen. In neuester Zeit hat Essen-Möller nun folgendes Schema über die jetzige Auffassung von den variierenden Formen der Blasenmole aufgestellt:

I. Totale Blasenmolenbildung

1. bei einfacher Schwangerschaft (m. v. embryonnée, creuse, en masse);

2. bei Zwillingen (das eine Ei gesund, das zweite eine Mole.

II. Partielle Blasenmolenbildung

1. an einer begrenzten Stelle des Eies;
   a) am Chorion frondosum (z. B. die Fälle von Ruysch, Sybrecht, Essen-Möller (Fall 21), Hicks, wahrscheinlich auch von Groß und Schröder);
   b) an Chorion leve oder am Nabelstrang (v. Franqué, Gottschalk, Hahn, Storch, Winogradow);
2. dissiminierte Blasenbildung in einer sonst normalen Plazenta (Essen-Möller, Fall 20 und Fig. 3), vielleicht auch der Fall von Galabin und zwei Fälle von Ed. Martin).

Auf diese Aufstellung möchte ich Bezug nehmen bei einem Falle, der im Mai d. Js. in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik zur Beobachtung kam und eine partielle Bildung von Blasenmole darstellt. Es wird sich unschwer bei dem vorliegenden Schema in die zweite Abteilung der partiellen Blasenmolenbildung einreihen lassen und ich möchte diesen nun nachstehend in näherer Ausführung eingehender beschreiben, nachdem gerade die partielle Entartung zur Traubenmole eine seltenere Beobachtung ist als die totale blasenartige Degeneration der Plazenta. Aus der Krankengeschichte dieses Falles möchte ich folgendes anführen:

Am 26. Mai 1913, nachmittags 3 Uhr, kam die Hebamme Frau Th. M. und brachte die nachstehend noch genauer beschriebene Nachgeburt

in die kgl. Universitäts-Frauenklinik München. Sie sagte aus, ihr sei die Plazenta sofort durch ihre enorme Größe und ihr eigentümliches Aussehen aufgefallen, weshalb sie glaube, daß die Klinik ein Interesse an dem Präparate haben könnte, zu welchem Zweck sie diese auch der Klinik übergebe.

Über den Verlauf der in der Wohnung der Frau erfolgten Spontangeburt konnte teils von der Kindsmutter, teils von der Hebamme nachstehendes in Erfahrung gebracht werden:

Am 26. Mai 1913, vormittags, gebar die 39jährige Platzarbeitersfrau Maria R. ein nicht ausgetragenes lebendes Kind, weiblichen Geschlechts.

Bevor nun auf die Vorgänge bei der Geburt eingegangen werden soll, möge noch einiges erwähnt werden, was über die Kindsmutter selbst und ihre Familie eruiert werden konnte.

Der Vater der Frau ist mit 56 Jahren an Lungenentzündung, die Mutter mit 63 Jahren an Herzlähmung gestorben. Von 3 Geschwistern leben 2 und sind gesund. Eine Schwester starb am Ende der Schwangerschaft an Lungenentzündung, die Frau selbst will niemals ernsthaft krank gewesen sein. Mit 20 Jahren wurde ihr das linke Auge enukliiert, auf dem sie seit der ersten Kindheit blind gewesen ist. (Ophtalmoblennorrhoe.) Mit 15 Jahren hat sie zum ersten Male menstruiert. Die Periode war stets regelmäßig. Die Dauer der Blutung betrug immer 3 bis 4 Tage. Die Menstruation ist im ganzen von 12 Schwangerschaften und Wochenbetten unterbrochen worden. Alle Ge-

burten verliefen spontan ohne jegliche Komplikation. Sämtliche Kinder haben gelebt. Heute leben noch 6. Diese sind gesund. Vier Kinder sind als Säuglinge an Ernährungsstörungen gestorben. Ein Kind starb einige Wochen alt am Keuchhusten.

Im Verlaufe der letzten Schwangerschaft nun ist der Patientin aufgefallen, daß sie stark abmagerte und häufig von sehr starken und heftigen Hautjucken am ganzen Körper geplagt wurde. Geblutet habe sie nicht. Ebenso hatte sie nie an Erbrechen zu leiden. Ihr Leib war ungewöhnlich umfangreich. Die letzte Periode hatte sie am 27. Oktober 1912 gehabt, so daß sie ihre Niederkunft erst anfangs August erwartet hatte. Am 25. Mai begannen die ersten Wehen um 8 Uhr abends. Patientin schickte zur Hebamme Th. M., die alsbald erschien. Am 26. Mai 10 Uhr vormittags wurde ein kleines lebendes Mädchen spontan in Kopflage geboren. Abgang von viel bräunlich gefärbtem Fruchtwasser. Die Abnabelung erfolgte in normaler Weise. Darauf Untersuchung des Gebärmuttergrundstandes. Dieser befand sich gut, zwei Finger über dem Nabel. Der Uterus war breit und nur mäßig weich. Die Blutung war nur unbedeutend. Die Hebamme glaubte deshalb zuerst an das Vorhandensein eines Zwillingskindes, es waren aber weder Herztöne zu hören, noch Kindsteile zu fühlen und es stellte sich keine zweite Fruchtblase. Nachdem sie etwa 20 Minuten gewartet hatte, erfolgte eine etwas stärkere Blutung. Die Hebamme übte nun einen leichten Druck auf den Leib aus und sofort erschien die Plazenta

in der Vulva. Eine schier endlose Masse Nachgeburt quoll da hervor, worauf sich der Uterus gut zusammenzog und die Blutung stand. Die genauere Beschreibung der Plazenta soll späterhin erfolgen, hier soll nur erwähnt werden, daß sich viel dickflüssiges Blut als schmieriger Belag der maternen Seite vorfand. Dieses Blut floß träge und zäh ab.

Das Kind war 41 cm lang, sehr zart und dünn. Es schrie mit schwacher piepender Stimme.

In der Klinik wurde die Plazenta noch am Tage der Geburt makroskopisch beschrieben, hierauf in zwei Teile zerschnitten und der eine in Kaiserling I, der andere in Formalin (10%iges) konserviert.

Erst am 10. Wochenbettstage konnte von Seiten der Klinik ein status der Mutter in ihrer Wohnung in einer Vorstadt aufgenommen werden. Am 5. Juni nachmittags 4 Uhr lebte das Kind noch, befand sich aber bereits im Kollapszustande. Behandelt wurde es von Dr. G.

Die untersuchte Frau war 1 m 55 cm groß, nicht besonders kräftig gebaut, mit schwarzbraunen Haaren und einem künstlichen linken Auge. Auf der Brust fanden sich über den Lungen zerstreut vereinzelte Rasselgeräusche von einer Bronchitis herrührend. Am Halse war eine mäßige Kolloidstruma zu tasten. Die Herztöne waren über allen Ostien rein, regelmäßig, der Puls war voll, 92 Schläge in der Minute. An beiden Beinen fand sich sehr starke Varicenbildung vor. An beiden Unterschenkeln ließ sich eine weiche Schwellung der Subcutis feststellen. Die Haut

zeigte allenthalben Kratzeffekte, die Brüste waren ziemlich klein und hängend. Es ließ sich etwas dunkelgelbes Sekret ausdrücken. Der Uterus stand unterhalb der Symphyse. Lochia alba. Die Urinuntersuchung ergab ein spezifisches Gewicht = 1014. Der helle, klare, durchscheinende Urin enthielt weder Eiweiß noch Zucker. Die Proben auf Urobilin und Gallenfarbstoffe blieben negativ.

Am 6. Juni, vormittags 6 Uhr, starb das Kind.

Um 11 Uhr, also 5 Stunden nach dem Tode, wurde die Sektion der kleinen Leiche vorgenommen. In nachstehenden Zeilen folgt der aufgenommene Sektionsbericht:

Obduktionsprotokoll:

Leiche eines 39 cm langen, 1700 Gramm schweren, weiblichen Neugeborenen. Am ganzen Körper sehr dichter Lanugoflaum, am Rücken einige kleine fleckige Livores. Die große Fontanelle ist sehr klein und tief eingesunken. Aus der Nase quillt olivgrünes schleimiges Sekret, die Pupillen sind beide weit und zeigen keine Irismißbildung. Es besteht ziemlich kräftige Totenstarre, besonders stark am Kiefer. Am harten Gaumen keine Defekte. Der mumifizierte Nabelschnurrest ist 5 cm lang und haftet noch sehr fest. Der äußere Nabelring zeigt etwas grünlich-gelbes schmieriges Sekret, in der Umgebung des Ringes leichte Exkoriation der Haut. Die Labia minora sind groß und überragen die kleinen Schamlippen. In der Umgebung des Afters Exkoriation der Haut.

Der Leib ist etwas meteoristisch aufgetrieben.

Eröffnung der Leibeshöhle: Die Serosa der Bauchhöhle ist feucht, glatt und glänzend, der Situs der Bauchhöhle ist der gehörige. Die Blase überragt die Symphyse um einen Zentimeter, das Zwergfell steht links an der fünften Rippe, rechts im vierten Zwischenrippenraum. In der Gegend des inneren Nabelringes finden sich keine Veränderungen vor. Das Lumen der Nabelvene ist bis 1 cm unterhalb der Leber leicht verklebt. Die Intima ist hell und durchsichtig. Nahe der unteren Leberkante findet sich flüssiges Blut in der Vene. In den Nabelarterien ist zum Teil flüssiges Blut, zum Teil festhaftendes Gerinsel vorhanden. Die Intima ist auch hier zart und weiß.

Nach Eröffnung der Brusthöhle sinken beide Lungen, die frei in den Pleurahöhlen liegen, nur zurück, der Thymus ist zweizipfelig, reicht bis zur zweiten Rippe herab und ist auffallend substanzarm. Die Schilddrüse ist ebenfalls etwas klein, sehr weich, ihre Schnittfläche von gelblich rötlicher Farbe. An den Halsorganen lassen sich sonst keine Veränderungen feststellen.

Im Herzbeutel sind nur einige Tropfen einer serösen Flüssigkeit. Das Epikard des Herzens ist feucht, glatt und glänzend, im rechten Herzen findet sich flüssiges Blut. Der linke Ventrikel ist dilatiert und leer. Das Foramen ovale ist verschlossen, sämtliche Klappen sind normal entwickelt. Das Herzfleisch ist von blaßroter Farbe mit gelblichem Schimmer. Der ductus Botalli ist für eine feine Sonde durchgängig befunden.

Beide Lungen besitzen eine glatte Pleura.

Unter der Pleura, besonders der Unterlappen, sind zahlreiche ausgedehnte Blutaustritte zu sehen. Die Schnittflächen der Lungen sind lufthaltig, sehr saftreich und fleckig blutgefüllt. Einige Partien in den Unterlappen sind in ihrem Luftgehalt etwas reduziert. In den Bronchien findet sich grünlich schleimiger Inhalt vor.

Die Leber ist nicht vergrößert, schlaff, jedoch sehr zähe. Die Gallenwege und die Pfortader sind ohne Veränderungen. Die Milz ist nicht vergrößert von blauschwarzer Farbe, nicht induriert.

Die Nebennieren sind klein, anämisch, ihre Rinde ist gelblich, das Mark hellbräunlich gefärbt. Die Nieren zeigen blanke Schnittflächen, die Grenzen von Mark und Rinde sind stark zyanotisch. Sämtliche Papillen, ja fast die ganzen Markkegel sind mit Harnsäurekristallen vollgepfropft. An den Genitalien lassen sich keinerlei Veränderungen feststellen. Die Dünndarmschlingen sind gebläht, ihre Schleimhaut ist ebenso wie ihre muskulöse Wand sehr dünn. Die Schleimhaut ist rötlich gefärbt mit schleimigem, grünlichem Sekret bedeckt. Die Mukosa des Dickdarms ist ödematös geschwellt, mit grünlichem und weißem Schleim bedeckt. Im Magen findet sich viel zäher, grünlicher, übelriechender Schleim vor. In der Schleimhaut liegen punktförmige Blutungen.

In den unteren Femurepiphysen finden sich keine Knochenkerne, die Knochenknorpelgrenze ist scharf. Das Schädeldach ist ohne Besonderheiten, die Dura glatt und glänzend. In den Sinus der harten Hirnhaut viel dickflüssiges Blut. Die weichen Häute des Gehirns sind stark öde-

matös durchtränkt und es fließt bei Eröffnung des Subarachnoidalraumes viel Flüssigkeit ab. In den Ventrikeln des Gehirns keine Flüssigkeitsvermehrungen. An der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre findet sich eine blutige Zertrümmerung der Hirnsubstanz, die etwa erbsengroß ist. Die diese Stelle umgebende Hirnmasse ist gelblich verfärbt. An der Hirnbasis und an der Schädelbasis finden sich sonst keine Veränderungen vor.

Die anatomische Diagnose lautete:

Weiblicher Neugeborener von 39 cm Länge und 1700 Gramm Gewicht. Allgemeine Atrophie. Sehr starke Atrophie der Nebennieren, der Schilddrüse und des Thymus. Atrophierender Katarrh der Dünndarmschleimhaut. Frischer hämorrhagischer Zertrümmerungsherd an der Basis der linken Kleinherdhemisphäre. Ausgedehnte subpleurale Blutungen in den Lungen. Hydrocephalus externus.

Die vorstehende Obduktion hat mit Evidenz ergeben, daß das Kind nicht lebenskräftig war. Die ausgesprochene Atrophie sowohl des allgemeinen Zustandes als auch besonders der Drüsen innerer Sekretion, wie Nebennieren, Schilddrüse und Thymus mußten den Tod des Kindes bedingen.

Von größerem Interesse ist für uns die merkwürdige Beschaffenheit der Plazenta. Fiel dieselbe doch sofort der Hebamme auf, ein Befund, wie er nicht selten in der Literatur seine Erwähnung findet; ich will hier nur hinweisen auf

die Beobachtungen der Mad. Boivin, des Falles von W. Falgowski, des Falles I bei Dunger, u. a. m.

Schon bei makroskopischer Betrachtung fiel die außerordentlich umfangreiche Plazenta auf, die sich in einem Stück präsentierte. Ihr Gewicht beträgt 1400 g. Die zwei größten Durchmesser sind 26 und 22 cm lang. Die Dicke schwankt zwischen 2 und 5 cm. Die dünne Nabelschnur inseriert seitlich. An dem Eihautsack ist nichts besonderes zu bemerken. Dagegen fallen auf der fötalen Seite sehr starke strang- und kugelförmige Verwulstungen auf, die stark sackförmigen und auch knäuelartig verschlungenen Gefäßen ihre Entstehung verdanken. Einige dieser sehr erweiterten Gefäße sind derb anzuführen und besitzen eine verdickte, sulzig aussehende, kompakte Wand; andere wieder fühlen sich elastisch an und zeigen Fluktuation. Schneidet man letztere auf, so fließt eine schmierige bräunliche Flüssigkeit ab, und in einem nunmehr schlaffen Sacke verläuft dann ein rankenartig geschlungenes, ungefähr bleistiftdickes Gefäß. An dieser Angiombildung beseitigen sich sowohl Vene als Arterie.

Einen ganz eigenartigen Anblick gewährt die mütterliche Seite der Nachgeburt. Von einem normalen kotyledärem Bau ist da nicht viel mehr zu sehen. An der einen Seite sind drei große dicke und weiche Kotyledonen erhalten, die ein annähernd normales Verhalten zeigen. Zwei von diesen sind jedoch seitlich parallel zu ihrer Oberfläche aufgerissen, und das zutagegetretene Gewebe enthält sehr viele erbsen- bis bohnengroße Blasen, die einen wasserhellen Inhalt besitzen.

Klappt man die aufgerissenen Lappen zu, so bietet die materne Fläche dieser drei Kotyledonen das gewohnte Aussehen. Weitaus der größte Teil der Plazenta hat keine Kotyledonen und kein normales choriales Gewebe. Allenthalben liegen die einzelnen Zotten, zu blasigen Gebilden umgewandelt frei zu Tage. Ihre Größe schwankt von der eines Hirsekornes bis zu der einer Kirsche. An manchen Stellen hängen derbere bindegewebige Fasern, die etwas bastartiges haben. Hie und da ist die Schicht dieser entarteten Zotten sehr dünn. Man sieht dann die schon bei der Beschreibung der fötalen Seite erwähnten Säcke der angionartig erweiterten und geschlängelten Blutgefäße durchschimmern. Zum Teil sind die Wandungen dieser Blutgefäßranken direkt mit pendelnden Zotten besetzt.

Auf Grund dieser makroskopischen Feststellungen handelt es sich also bei der vorliegenden Plazenta um eine Nachgeburt mit ausgedehnter Entwicklung von rankenförmigem Angiom, einhergehend mit Blasenbildung von Seiten der Chorionzotten.

Ebenso interessant wie vorstehender makroskopischer Befund ist, erwies sich auch die mikroskopische Untersuchung der Blasenmole.

Es wurden zunächst die Stellen mit typischer Blasenbildung untersucht. Dabei zeigten sich fast durchwegs Bilder wie sie in der Mehrzahl der Fälle bei Blasenmole beschrieben worden sind. In den blasig aufgetriebenen Zotten war nämlich meist ein Verflüssigungszentrum im Stroma nach-

zuweisen. Die einzelnen Bindegewebszellen in der Umgebung solcher Colliquationsherde waren auch durch Flüssigkeit auseinandergesprengt. Jedoch in nur ganz wenigen Zotten fehlten die Blutgefäße. In den meisten Chorionzotten waren sogar auffallend viele Kapillaren, die dann gegen das Epithel zu gelagert waren, nachzuweisen. Das Epithel der Zotten selbst zeigte vollkommen normales Verhalten. Nirgends war es vermehrt.

Besonders interessante Ergebnisse zeitigte die Untersuchung der anscheinend gut entwickelten und erhaltenen Plazentar-Kotyledonen. Hier fanden sich ganz auffallend viele verdickte Zottenstämme; auch die feineren Zotten waren plumper als in der Norm. Und allenthalben sprangen mächtig entwickelte Blutgefäße in die Augen, die sämtlich in dicke bindegewebige Scheiden eingehüllt waren. Zellige Infiltrationsstellen ließen sich nirgends nachweisen. Zu bemerken ist, daß im Innern solcher mächtig entwickelter Zottengefäße sich Klumpen von Erythrozyten vorfanden. Das Lumen dieser Gefäße war mitunter so stark erweitert, daß das Gefäß fast den ganzen Querschnitt der Zotte einnahm.

Doch war auch an diesen Stellen nichts von verstärkter Proliferation von seiten des Zottenepithels zu bemerken. Die synzytialen Sprossen waren kaum so zahlreich wie bei den meisten, als normal bezeichneten Plazenten der letzten Schwangerschaftsmonate. Die Langhans'sche Zellschicht war schon ziemlich in Reduktion befindlich.

Die Nabelschnur zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung nichts bemerkenswertes.

Zusammenfassung.

Es handelt sich also auf Grund der pathologisch histologischen Untersuchung bei unserem Falle um eine durchaus gutartige Blasenmolenbildung an zahlreichen Plazentarstellen. Die makroskopisch unveränderten Kotyledonen zeigten auch Veränderungen im Sinne einer angiofibromatösen Wucherung. Nirgends war verstärkte proliferierende Tätigkeit des Zottenepithels nachzuweisen.

Es sind also maligne Entartungserscheinungen, wie sie z. B. von Bonnaire et Letulle, Volkmann, Pestalozza, Dunger, Neumann, Runge, Heitz u. a. m. beschrieben worden sind, in unserem Falle von vorneherein auszuschließen. Sogar eine verstärkte Proliferationstätigkeit oder kleinzelliges Proliferieren der Zellen, wie sie z. B. bei Gottschalk (S. 522) festgestellt werden konnten, ließ sich in unserem Falle in keiner Weise auffinden. Ich möchte damit auch Entzündungserscheinungen, wie sie von einzelnen Autoren angegeben werden, und die, unter Umständen für das Zustandekommen der Blasenmole herangezogen werden, von vorneherein ablehnen.

Das Abgehen von bräunlichem Fruchtwasser führe ich auf ein Platzen entarteter Zotten der den Blutgefäßranken aufsitzenden Blasen zurück, wie ich dies aus der von mir wiedergegebenen

makroskopischen Betrachtung und der von dort aus als bemerkenswert hervorgehobenen Tatsache des Austrittes einer bräunlichen Flüssigkeit aus der angeschnittenen Angiomstelle entnehme und folgere. Ein ähnlicher Vorgang, aber auch nur ein ähnlicher, findet sich in der Dissertation von Syberth. Ob in unserem Falle allgemeine Bindegewebsanomalien (allgemeine Konstitutionsanomalien des Bindegewebes) wie sie z. B. von Vogel und Schöppler für Entartungen des Bindegewebes, hier also im speziellen des Kollagengewebes in Betracht kommen, wird sich wohl schwer sagen lassen. Immerhin möchte diese Auffassung hier ihre Erwähnung finden, nachdem doch die Plazenta selbst durch die Angiomatöse Veränderungen in den Zotten immerhin einen Fingerzeig dahin gibt, daß in dem Gefäßsystem pathologische Veränderungen vorhanden gewesen sind, bezw. noch bestehen.

An eine organische Veränderung des mütterlichen Organismus, wie z. B. die Annahme einer allgemein organischen Erkrankung der Mutter, wie Lues, Anämie, Nephritis oder sonstigen Organerkrankungen, die schließlich eine Erklärung für die Entstehung der vorstehenden Blasenmole geben könnten, kann hier ebenfalls nicht gedacht werden, da hierfür keinerlei Anhaltspunkte vorliegen, und selbst die so häufig erwähnte Albuminurie (Häberling, Woodmann, Poten, Brauser-Exter u. a. m.) vollkommen fehlt.

Wenn wir den Bau der Blasenmole selbst betrachten, besonders auf die Größenverhältnisse der Blasen unser Augenmerk richten, so finden

wir, daß sie im allgemeinen über die Form und Größe der in der Literatur beschriebenen Blasen nicht hinausgehen, wie dies aus den Veröffentlichungen von Poten, Neumann, Stöckel, Marchand, Falgowski, Brauser u. a. m. zur Evidenz hervorgeht. Das Auffallende bei vorliegender Mole war ja die rankenförmige angiofibromatöse Veränderung in den Zotten.

Es ist bereits in vielen Fällen darauf hingewiesen worden, daß bei dem Zustandekommen der Blasenmole Veränderungen in den Zirkulationsverhältnissen und in den Gefäßen der Plazenta vorhanden sind. So nahm Choletzky ebenso wie früher schon Hewitt und Langhans an, daß die Wucherung der Chorionzotten auf die durch den Fortfall der fötalen Zirkulation bedingten Ernährungsstörungen, gewissermaßen auf eine Überernährung der Zotten zurückzuführen sei. Stöckel fand in einem Falle die Gefäße dünnwandig, sehr oft dilatiert und meistens prall mit Blut gefüllt, die Zotten mit großem Gefäßreichtum ausgezeichnet. Gottschalk nimmt als Ursache der Blasenmolenerkrankung Störungen der fötalen Blutzirkulation an, die zu einer starken venösen Stauung in den Chorionzotten führen sollen im Gegensatz zu Veit, der die Blasenmole auf entzündliche Erkrankungen des Endometriums zurückführen will und diese Veränderungen für die Pathogenese verantwortlich macht. Hildebrand sah eine Knickung der Nabelvene, Köster und Rumler nahmen für die Entstehung der Blasenmole Zirkulationsbehinderungen im Zottenstiel an.

Bei der partiellen Blasenmole nimmt nun Kehrer ein Zirkulationshindernis an und fand in einem Falle die zu den degenierten Zotten gehenden Zweige der Arteria umbiliacalis obliteriert. Nicht dieser Anschauung ist Krüger, der wörtlich schreibt: „In unserem Falle konnten wir im Gegensatz zu Kehrer nachweisen, daß eine Obliteration der Gefäße keineswegs vorhanden war. Die ampullenartige variköse Erweiterung der Gefäße an der Ursprungsstelle des Zottenstils dürfte wohl darauf hindeuten, daß eine Störung der Zirkulation vielleicht durch Torsion des Stieles der Zotte erfolgt ist. Infolge Stauung ließe sich sehr wohl eine Ansammlung von Gewebsflüssigkeit erklären, die normalerweise rasch fortgeschafft wird.“ Meiner Ansicht nach muß aber Krüger ebenfalls eine Zirkulationsstörung, bezw. Störungen im Gefäßsystem zur Erklärung seines Falles annehmen.

Marchand, dessen gewissenhafte Forschungen der wissenschaftlichen Welt bekannt sind, läßt bei partiellen Blasenmolenbildungen die in Degeneration befindlichen Zotten noch zum Teil vaskularisiert auffinden, das Fehlen der Gefäße also nicht als notwendige Vorbedingung der Entartung annehmen. Die fehlende Zirkulation in den Zotten kann bei ihm erst sekundär von Bedeutung sein, insofern als dadurch das normale Gleichgewicht zwischen Zufuhr und Abfluß der durch das Syncytium aufgenommenen Stoffe gestört wird. Er kam zu seinen Untersuchungen und Folgerungen wohl durch die Angaben, daß in den

Blasen der Hydatidenmole keine Gefäße nachzuweisen wären.

Dem Verhalten in den Präparaten von disseminierter Blasenbildung in der Placenta widmet Essen-Möller eine besondere Aufmerksamkeit. Er schreibt darüber: „Die Blasen sind überall im Plazentargewebe zerstreut. In diesen Blasen findet man fast überall Gefäße, und zwar sowohl Arterien wie Venen, welche an der Innenseite der Blasenwand unmittelbar unter der Epitheldecke gelegen sind. Diese Gefäße zeigen nun ein eigentümliches Verhalten, indem sie sehr mächtig, von großem Kaliber im Verhältnis zur Blase, sind; in einigen Fällen ist das Lumen leer, in anderen ist es mit Blut strotzend gefüllt. An Stellen, wo das Lumen gerade quer getroffen ist, und wo also kein Schrägschnitt über die Mächtigkeit der Gefäßwand täuschen kann, ist das Gefäß zuweilen derart kontrahiert, daß es den Anschein macht, daß das Lumen gänzlich obliteriert ist. Von einer pathologischen Wucherung der Intima sieht man jedoch nichts. Das Bindegewebe in der Umgebung der Gefäße, und auch an einigen Stellen in der Gefäßwand selbst, ist in sehr vorgeschrittener Sklerose. Die Gefäße, welche in den Zotten in dem normalen Plazentarteile liegen, sind blutgefüllt und haben eine dünne Wand, so daß sie im Vergleich zu den anderen einen bestimmten Eindruck von Dilatation machen. Auch hier ist das Gewebe in der Umgebung stark sklerosiert. Dasselbe sklerotische Aussehen des Stromas bieten auch andere in der Nähe gelegene Zotten, welche sonst an Form und Größe normal sind.

Der ganze Befund ist sehr eigentümlich und ich habe nicht gesehen, daß früher ein Vorkommen so mächtiger Gefäße in blasendegenerierten Zotten beobachtet worden ist".

Diese Beschreibung, welche Essen-Möller von seinem Falle gibt, stimmt in vielen Beziehungen mit unserem Falle überein. Auch bei uns fallen die mächtig entwickelten Blutgefäße sofort in die Augen, springt das stark erweiterte Lumen dieser Gefäße, welches fast den ganzen Querschnitt der Zote durch den Querschnitt des Gefäßes einnehmen läßt, stark hervor, und ebenso fallen sofort auf die dicken bindegewebigen Scheiden, welche die Blutgefäße einhüllen. Der Befund ist also ganz ähnlich dem bei Essen-Möller beschriebenen und vorstehend mitgeteiltem Falle.

Es ist also auch hier wiederum ein deutlicher Hinweis darauf gegeben, daß die Entartung der Blasenmole unbedingt durch Veränderung im Gefäßsystem bezw. im Gefäße selbst ihren Ursprung nehmen muß. Auch experimentell bieten dafür die Untersuchungen von Aichel eine nicht zu unterschätzende Grundlage. Aichel, der an Hunden experimentierte, kommt allerdings auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Ursache für die Entstehung der Blasenmole in einer Störung der Ernährung des mütterlichen Anteiles der Plazenta liegt, durch die eine Änderung der Ernährungsverhältnisse der Chorionzotten bedingt wird und diese Störungen der Ernährungsverhältnisse, liegen eben in Veränderun-

gen der Zirkulationsverhältnisse und mit ihnen in Veränderungen in den Gefäßen selbst.

Mit dieser Auffassung fällt auch die Ansicht der Entstehungsursache der Blasenmole im Ei selbst zu suchen fort, nachdem Aichel durch das Experiment nachgewiesen hat, daß eine primäre krankhafte Veränderung des Eies (ovuläre Theorie) zu dem Zustandekommen der Blasenmole nicht vorhanden zu sein braucht.

Er macht dadurch auch den von Marchand aufgestellten Unterschied zwischen partieller und totaler Blasenmole hinfällig, indem er ausspricht, daß die partielle Blasenmole in keiner Weise sich als verschieden von der totalen Blasenmole beweisend trennen läßt. Wie in unserem Falle mit Bestimmtheit gesagt werden kann, daß Störungen im Zirkulationsgebiete einhergehend mit Veränderungen in den Gefäßen selbst — ich weise hier nur hin auf die Verdickung in der Gefäßwand — die Ursache zur Blasendegeneration der Chorionzotten abgegeben haben, ebenso sprechen die ausführlichen Berichte von Essen-Möller und die Untersuchungen von Aichel für diese Entstehungsursache.

Inwieweit auch Veränderungen allgemeiner Natur im Bindegewebssystem und hier besonders in dem Kollagen-Gewebe der Gefäße ihren Einfluß auf die Veränderungen in der Plazenta geltend gemacht haben, und im Spiele stehen, kann mit Bestimmtheit wohl nicht mehr festgestellt werden.

Immerhin glaube ich auch auf dieses Moment, welches bestimmend für Gefäßdegenerationsvor-

gänge sein kann, und welches wiederum gerade bei dem Plazentargewebe seine besondere Wirkung haben und ausführen muß, hier hinweisen zu müssen, da ich nicht gesehen habe, daß von irgend einer Seite auf diese Erscheinung näher eingegangen worden ist. Weitere Untersuchungen werden auch hier vielleicht in Zukunft klärende Momente auffinden lassen. Es genügt mir, hier wenigstens auf diesen Punkt aufmerksam gemacht zu haben, und vielleicht für weitere Forschungen Anregung gegeben zu haben.

Zum Schlusse erübrigt mir noch auf das seltene Vorkommen hinzuweisen, daß in unserem Falle, trotz ausgedehnter partieller Blasenmole ein lebendes Achtmonatskind ausgetragen werden konnte. Es sind nicht viele Fälle in der Literatur bekannt, daß trotz dieser degenerativen Prozesse in der Plazenta ein lebendes Kind zur Geburt kam. Es ist dies ja auch erklärlich, denn schon die Blutungen, die zumeist bei dieser Art von Degeneration schon sehr früh einzutreten pflegen, müssen ein baldiges Absterben der Frucht zur Folge haben oder doch wenigstens verhängnisvoll auf dieselbe einwirken. Meist stirbt der Fötus ab und es gelangt die Blasenmole mit oder ohne ihn dann später zur Ausstoßung. Kommt die Frucht normal entwickelt und lebend zur Welt, so ist dies, um mit den Worten Falgowskis zu reden, stets ein höchst seltenes Ereignis. Von älteren Beispielen dieser Art ist der von Boivin beschriebene Fall, das bekannteste, das die Literatur uns überliefert hat. Ein ähnlicher Fall liegt bei Falgowski vor, und auch Essen-Möller vermag

über ein ähnliches Vorkommen zu berichten. Der von Sybrecht berichtete Fall soll wegen seiner Ähnlichkeit hier ebenfalls noch seine Erwähnung finden.

* * *

Zum Schlusse der Arbeit erfülle ich noch die ehrenvolle Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Doederlein für die Überlassung des Themas, Herrn Prof. Ober-A. Dr. Baisch für die freundliche Unterstützung, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Aichel, Otto, Über die Blasenmole. Habilitationsschrift, Erlangen 1901.

Boivin, Nouvelles recherches sur l'origine, la nature et le traitement de la môle vésiculaire. Paris 1872.

Bonnaire et Letulle, Revue de gyn. 5. 1901.

Brauser-Exter, Mathilde, Eklampsie bei Blasenmole. In.-Diss., München 1910.

Dunger, Reinhold, Chorionepitheliom und Blasenmole. Beitr. z. patholog. Anatom. u. z. allg. Path. 37. Bd. Jena 1905.

Essen-Möller, Elis, Studien über die Blasenmole. Wiesbaden 1912.

Falgowski, W., Kritische Würdigung eines Falles von Blasenmole bei Zwillingschwangerschaft mit einem ausgetragenen Kinde. Monatschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol., Bd. XXXIV, Berlin 1911.

Galabin, Trans. Obst. Soc. of London. 45. 1903.

Gottschalk, Über die Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol., Bd. LIII, Stuttgart 1904.

de Graaf, Opera omnia, Lugd. Batav. 1677.

Gregorini, De hydrope uteri et de hydatidibus in utero. Halae 1795.

Groß, Zentralblatt für Gynäkologie 1909.

Häberlin, Carl, Drei Fälle von Blasenmole. In.-Diss. Tübingen 1895.

Hahn, Monatschr. f. Geburts-Kunde und Frauenkrankheiten. 26. 1865.

v. Haller, Opera III. Lausanne 1768.

Heitz, O., Zur Malignität der Blasenmole. In.-Diss. Straßburg 1909.

Hewitt, Lancet. 1846.

Hicks, Guys, Hospitals Reports 61. 1907.

Hildebrandt, Monatschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankheiten 1861 und 1868.

Kehrer, Arch. f. Gynäkol. Bd. 45, 1894.

Koßmann, Histologie der Chorionzotten. In.-Diss. Göttingen 1892.

Krüger, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 64. 1909.

Langhans, Virchows Arch. Bd. 120. 1890.

Marchand, F., Über den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXII. Stuttgart 1895.

Martin, Eduard, Monatschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Bd. 29. 1867.

Neumann, Julius, Beitrag zur Kenntnis der Blasenmolen und des „malignen Deciduoms". Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI. Berlin 1897.

Paré, Ambroise, Opera chirurgica, Francofurti 1594.

Pestalozza, Ernst, Di un raro esito remoto della mola vesicolare etc. Il Morgagni. 33. 1891.

Poten, W., Beitrag zur Diagnose der Blasenmolenschwangerschaft. Monatschr. f. Geburtshilfe und Gynäkol. Bd. XIV. Berlin 1901.

Runge, A., Zwei Beiträge zur Frage der Blasenmole und der malignen Chorionepitheioms. In.-Diss. Greifswald 1902.

Ruysch, Observat. anatom. chirurg. Centuria Amstelodami 1691.

Schencka Grafenberg, Observat. medic. rar. volumen Francofurti 1619.

Schöppler, Hermann, Ein Fall von Hernia retroperitonaealis Treitzii. Virchows Arch. 188. Bd. 1907.

Schröder, Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. X. Würzburg 1903. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 22. 1905.

Stoeckel, W., Über die cystische Degeneration der Ovarien bei Blasenmole etc. Beitr. z. Geburtshilfe und Gyn. Leipzig 1902.

Storch, E. D., Fälle von sogen. partiellem Myxom der Plazenta. Virchows Arch. 1878.

Sybrecht, Gustav, Zur Lehre von den Blasenmolen. In.-Diss. Berlin 1895.

Veit, Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. 46. Bd. 1901.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I.
Vogel, K., Zur Pathologie des Bindegewebes. Münch. med. Wochenschrift Nr. 30, 1905.
Volkmann, Virchows Archiv. 41. Bd. 1867.
Winogradow, Virchows Archiv. 51. Bd. 1870.
Wrisberg, Commentationum medici etc. Bd. I. Arg. Gottingae. 1800.

Lebenslauf.

Geboren am 23. März 1885 zu Takaoka, Regierungsbezirk Mie in Japan, als der zweite Sohn des Gutsbesitzers Tsunatada Watanabe, trat ich mit 7 Jahren in die Volksschule ein.

Nachdem ich von 1897 bis 1902 die Mittelschule in Mie absolviert hatte, studierte ich in Tokio von Mai 1902 bis Mai 1907 an der Medizinischen Hochschule Saiseigakusha und an der Tokioigakko Medizinischen Hochschule. Im Oktober 1907 bestand ich die Medizinischen Abschlußprüfungen. Im Juni 1908 erwarb ich mir die Approbation als praktischer Arzt. Vom Dezember 1907 bis März 1911 praktizierte ich am Juntendo-Hospital in Tokio. Von April 1911 bis Januar 1913 am Tsuda-Hospital in Mie.

Seit Anfang April bin ich in München, wo ich im gleichen Monate an der Kgl. Ludwig-Maximilian-Universität immatrikuliert wurde.

MASAO WATANABE.